

## PERAWATAN ULKUS DIABETES

Lynda Hariani\*, David Perdanakusuma\*\*

### PENDAHULUAN

Masalah pada kaki diabetik misalnya ulserasi, infeksi dan gangren, merupakan penyebab umum perawatan di rumah sakit bagi para penderita diabetes. Perawatan rutin ulkus, pengobatan infeksi, amputasi dan perawatan di rumah sakit membutuhkan biaya yang sangat besar tiap tahun dan menjadi beban yang sangat besar dalam sistem pemeliharaan kesehatan.<sup>1</sup>

Ulkus diabetes disebabkan oleh beberapa faktor, yaitu neuropati, trauma, deformitas kaki, tekanan tinggi pada telapak kaki dan penyakit vaskuler perifer. Pemeriksaan dan klasifikasi ulkus diabetes yang menyeluruh dan sistematis dapat membantu memberikan arahan perawatan yang adekuat.<sup>2</sup>

Dasar dari perawatan ulkus diabetes meliputi 3 hal yaitu *debridement*, *offloading* dan kontrol infeksi.<sup>1</sup> Ulkus kaki pada pasien diabetes harus mendapatkan perawatan karena ada beberapa alasan, misalnya untuk mengurangi resiko infeksi dan amputasi, memperbaiki fungsi dan kualitas hidup, dan mengurangi biaya pemeliharaan kesehatan. Tujuan utama perawatan ulkus diabetes sesegera mungkin didapatkan kesembuhan dan pencegahan kekambuhan setelah proses penyembuhan. Dari beberapa penelitian, menunjukkan bahwa perkembangan ulkus diabetes dapat dicegah.<sup>2,4</sup>

Tulisan ini dimaksudkan untuk memberikan pemahaman mengenai perkembangan penyakit, evaluasi dan perawatan ulkus diabetes.

---

\* Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Bedah Plastik Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga / RSUD Dr. Soetomo Surabaya

\*\* Spesialis Bedah Plastik (Konsultan), Staf SMF Bedah Plastik Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga / RSUD Dr. Soetomo Surabaya

## DEFINISI

Ulkus diabetes adalah suatu luka terbuka pada lapisan kulit sampai ke dalam dermis, yang biasanya terjadi di telapak kaki.<sup>4,6</sup>

## EPIDEMIOLOGI

Menurut *The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease*, diperkirakan 16 juta orang Amerika Serikat diketahui menderita diabetes, dan jutaan diantaranya beresiko untuk menderita diabetes. Dari keseluruhan penderita diabetes, 15% menderita ulkus di kaki, dan 12-14% dari yang menderita ulkus di kaki memerlukan amputasi.<sup>2,3,7,12</sup>

Seperti lebih amputasi non trauma merupakan akibat dari komplikasi ulkus diabetes, dan disertai dengan tingginya angka mortalitas, reamputasi dan amputasi kaki kontralateral. Bahkan setelah hasil perawatan penyembuhan luka bagus, angka kekambuhan diperkirakan sekitar 66%, dan resiko amputasi meningkat sampai 12%.<sup>2,6</sup>

Komunitas Latin di Amerika (Hispanik), Afro Amerika dan Native Amerika mempunyai angka prevalensi diabetes tertinggi di dunia, dimungkinkan berkembangnya ulkus diabetes.<sup>2,4</sup>

Menurut *Medicare*, prevalensi diabetes sekitar 10% dan 90% diantaranya adalah penderita diabetes tipe II. Neuropati diabetik cenderung terjadi sekitar 10 tahun setelah menderita diabetes, sehingga kelainan kaki diabetik dan ulkus diabetes dapat terjadi setelah waktu itu.<sup>2</sup>

## ETIOLOGI

Beberapa etiologi yang menyebabkan ulkus diabetes meliputi neuropati, penyakit arterial, tekanan dan deformitas kaki.<sup>2</sup>

## PATOFISIOLOGI

### Neuropati Perifer

Neuropati perifer pada diabetes adalah multifaktorial dan diperkirakan merupakan akibat penyakit vaskuler yang menutupi vasa nervorum, disfungsi endotel, defisiensi mioinositol-perubahan sintesis mielin dan menurunnya aktivitas Na-K ATPase, hiperosmolaritas kronis, menyebabkan edema pada saraf tubuh serta pengaruh peningkatan sorbitol dan fruktose.<sup>2</sup>

Neuropati disebabkan karena peningkatan gula darah yang lama sehingga menyebabkan kelainan vaskuler dan metabolik. Peningkatan kadar sorbitol intraseluler, menyebabkan saraf membengkak dan terganggu fungsinya. Penurunan kadar insulin sejalan dengan perubahan kadar peptida neurotropik, perubahan metabolisme lemak, stres oksidatif, perubahan kadar bahan vasoaktif seperti nitrit oxide mempengaruhi fungsi dan perbaikan saraf. Kadar glukosa yang tidak teregulasi meningkatkan kadar *advanced glycosylated end product* (AGE) yang terlihat pada molekul kolagen yang mengeraskan ruangan-ruangan yang sempit pada ekstremitas superior dan inferior (carpal, cubital, dan tarsal tunnel). Kombinasi antara pembengkakan saraf yang disebabkan berbagai mekanisme dan penyempitan kompartemen karena glikosilasi kolagen menyebabkan *double crush syndrome* dimana dapat menimbulkan kelainan fungsi saraf motorik, sensorik dan autonomik.<sup>8</sup>

Perubahan neuropati yang telah diamati pada kaki diabetik merupakan akibat langsung dari kelainan pada sistem persarafan motorik, sensorik dan autonomik. Hilangnya

fungsi sudomotor pada neuropati otonomik menyebabkan anhidrosis dan hiperkeratosis. Kulit yang terbuka akan mengakibatkan masuknya bakteri dan menimbulkan infeksi. Berkurangnya sensibilitas kulit pada penonjolan tulang dan sela-sela jari sering menghambat deteksi dari luka-luka kecil pada kaki.<sup>5</sup>

Neuropati autonomik mengakibatkan 2 hal yaitu anhidrosis dan pembukaan *arteriovenous* (AV) shunt. Neuropati motorik paling sering mempengaruhi otot intrinsik kaki sebagai akibat dari tekanan saraf plantaris medialis dan lateralis pada masing-masing lubangnya (*tunnel*)<sup>8</sup>

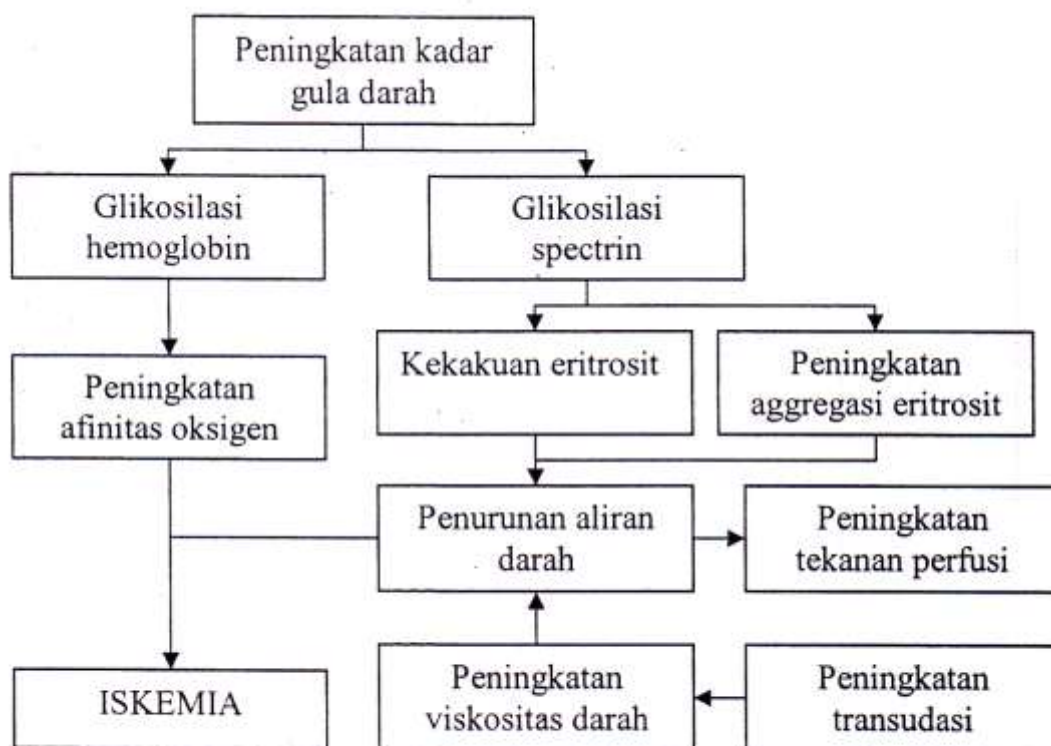
### **Penyakit Arterial**

Penderita diabetes, seperti orang tanpa diabetes, kemungkinan akan menderita penyakit atherosklerosis pada arteri besar dan sedang, misalnya pada aortailiaca, dan femoropoplitea. Alasan dugaan bentuk penyakit arteri ini pada penderita diabetes adalah hasil beberapa macam kelainan metabolik, meliputi kadar *Low Density Lipoprotein* (LDL), *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), peningkatan kadar faktor von Willbrand plasma, inhibisi sintesis prostasiklin, peningkatan kadar fibrinogen plasma, dan peningkatan adhesifitas platelet. Secara keseluruhan, penderita diabetes mempunyai kemungkinan besar menderita atherosklerosis, terjadi penebalan membran basalis kapiler, hialinosis arteriolar, dan proliferasi endotel.<sup>3,22</sup>

Peningkatan viskositas darah yang terjadi pada pasien diabetes timbul berawal pada kekakuan membran sel darah merah sejalan dengan peningkatan agregasi eritrosit, Karena sel darah merah bentuknya harus lentur ketika melewati kapiler, kekakuan pada membran sel darah merah dapat menyebabkan hambatan aliran dan kerusakan pada endotelial. Glikosilasi non enzimatik protein spectrin membran sel darah merah bertanggungjawab pada kekakuan dan peningkatan agregasi yang telah terjadi. Akibat yang terjadi dari dua hal tersebut adalah peningkatan viskositas darah. Mekanisme

glikosilasi hampir sama seperti yang terlihat dengan hemoglobin dan berbanding lurus dengan kadar glukosa darah.<sup>5</sup>

Penurunan aliran darah sebagai akibat perubahan viskositas memacu meningkatkan kompensasinya dalam tekanan perfusi sehingga akan meningkatkan transudasi melalui kapiler dan selanjutnya akan meningkatkan viskositas darah. Iskemia perifer yang terjadi lebih lanjut disebabkan peningkatan afinitas hemoglobin terlikolasi terhadap molekul oksigen. Efek merugikan oleh hiperglikemia terhadap aliran darah dan perfusi jaringan sangatlah signifikan<sup>5</sup> (Gambar 1).



Gambar 1 : Pengaruh peningkatan gula darah terhadap aliran darah dan perfusi jaringan (Diambil dari: Mathes. Plastic Surgery. Trunk and Lower Extremity Vol 6, Second Edition. p 1443 - 1450)

## Deformitas kaki

Perubahan destruktif yang terjadi pada kaki Charcot menyebabkan kerusakan arkus longitudinal medius, dimana akan menimbulkan gait biomekanik. Perubahan pada calcaneal pitch menyebabkan regangan ligamen pada metatarsal, cuneiform, navicular dan tulang kecil lainnya dimana akan menambah panjang lengkung pada kaki. Perubahan degeneratif ini nantinya akan merubah cara berjalan (gait), mengakibatkan kelainan tekanan tumpuan beban, dimana menyebabkan kolaps pada kaki. Ulserasi, infeksi, gangren dan kehilangan tungkai merupakan hasil yang sering didapatkan jika proses tersebut tidak dihentikan pada stadium awal.<sup>2</sup>

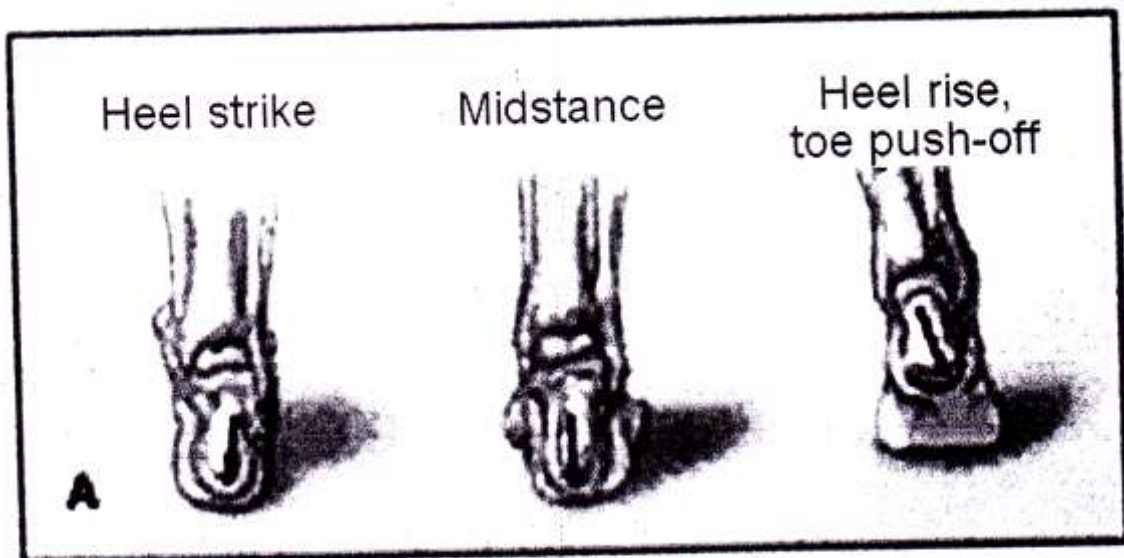
## Tekanan

Diabetes dapat memberikan dampak buruk pada beberapa sistem organ termasuk sendi dan tendon. Hal biasanya terjadi pada tendon achilles dimana *advanced glycosylated end product* (AGEs) berhubungan dengan molekul kolagen pada tendon sehingga menyebabkan hilangnya elastisitas dan bahkan pemendekan tendon. Akibat ketidakmampuan gerakan dorsofleksi telapak kaki, dengan kata lain arkus dan kaput metatarsal mendapatkan tekanan tinggi dan lama karena adanya gangguan berjalan (gait)<sup>8</sup>

Hilangnya sensasi pada kaki akan menyebabkan tekanan yang berulang, injuri dan fraktur, kelainan struktur kaki, misalnya hammertoes, callus, kelainan metatarsal, atau kaki Charcot; tekanan yang terus menerus dan pada akhirnya terjadi kerusakan jaringan lunak. Tidak terasanya panas dan dingin, tekanan sepatu yang salah, kerusakan akibat benda tumpul atau tajam dapat menyebabkan pengelepuhan dan ulserasi. Faktor ini ditambah aliran darah yang buruk meningkatkan resiko kehilangan anggota gerak pada penderita diabetes.<sup>2,12</sup>

## BIOMEKANIK ULKUS DIABETES

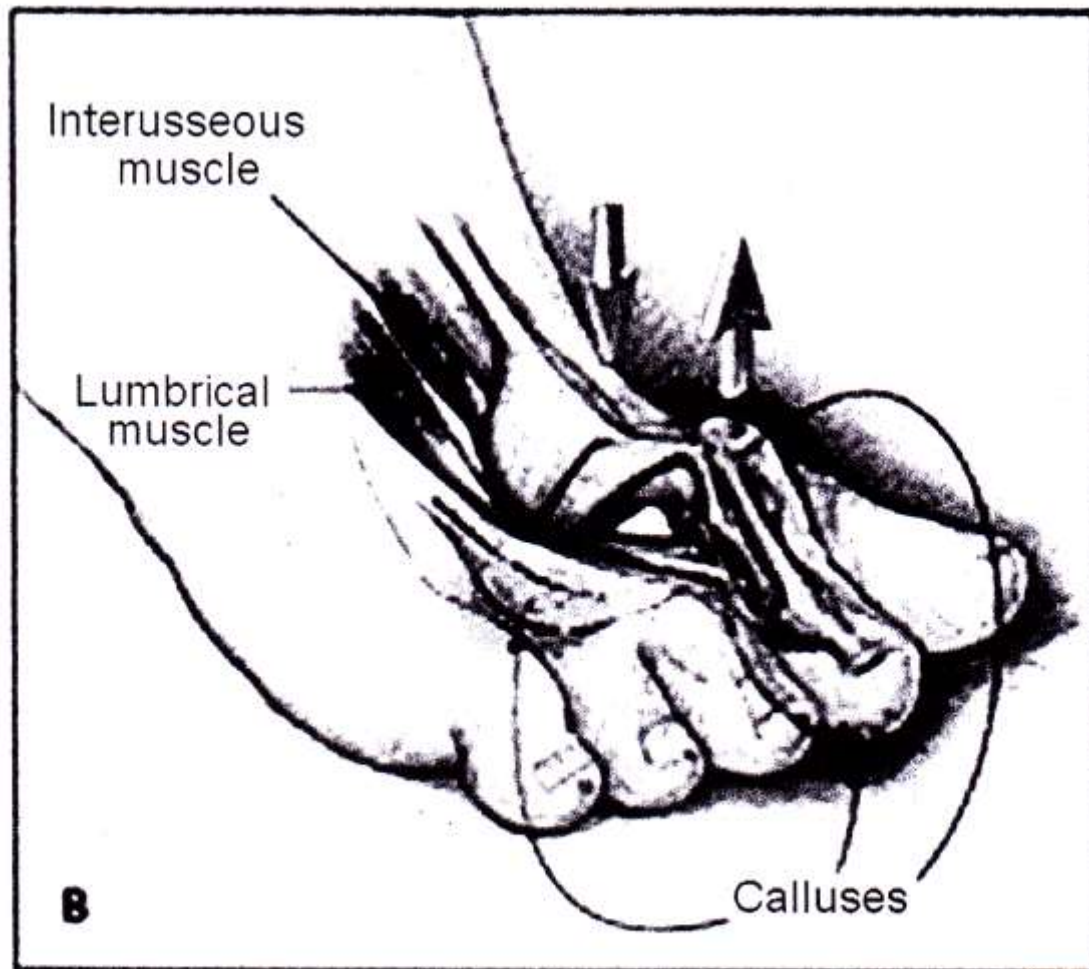
Berjalan terdiri atas urutan peristiwa biomekanik yang kompleks termasuk didalamnya pergerakan triplanar kaki dan pergelangan kaki (Gambar 1). Variasi gaya eksterna dan interna dapat mempengaruhi fungsi kaki (Gambar 3 dan 4).



Gambar 2. Biomekanik gait  
(Diambil dari: Sumpio BE. Foot Ulkuss. NEJM 2000;343:787-93)

Gambar 2 menunjukkan biomekanik dari gait. Pergerakan normal kaki dan pergelangan merupakan hasil kombinasi fungsi otot, tendon, ligamen, dan tulang. Gait terbagi menjadi 4 segmen. Segmen pertama adalah benturan tumit, pada saat calcaneus menyentuh tanah dan otot, tendon, serta ligamen berelaksasi, menjadikan tempat penyerapan energi yang optimal. Segmen kedua adalah kaki bagian tengah, pada saat kaki mendatar dan dapat beradaptasi dengan tanah yang tidak rata, mempertahankan keseimbangan dan menyerap guncangan saat menapak. Calcaneus tepat dibawah pergelangan kaki, menjaga kaki depan dan belakang tetap segaris untuk penopangan

beban. Segmen ketiga adalah pengangkatan tumit, pada saat calcaneus diangkat, mengalami pronasi, otot, tendon dan ligamen mengencang dan kaki mencapai lengkungannya kembali. Segmen ketiga ini langsung diikuti segmen ke empat yaitu jari kaki bergerak mendorong.

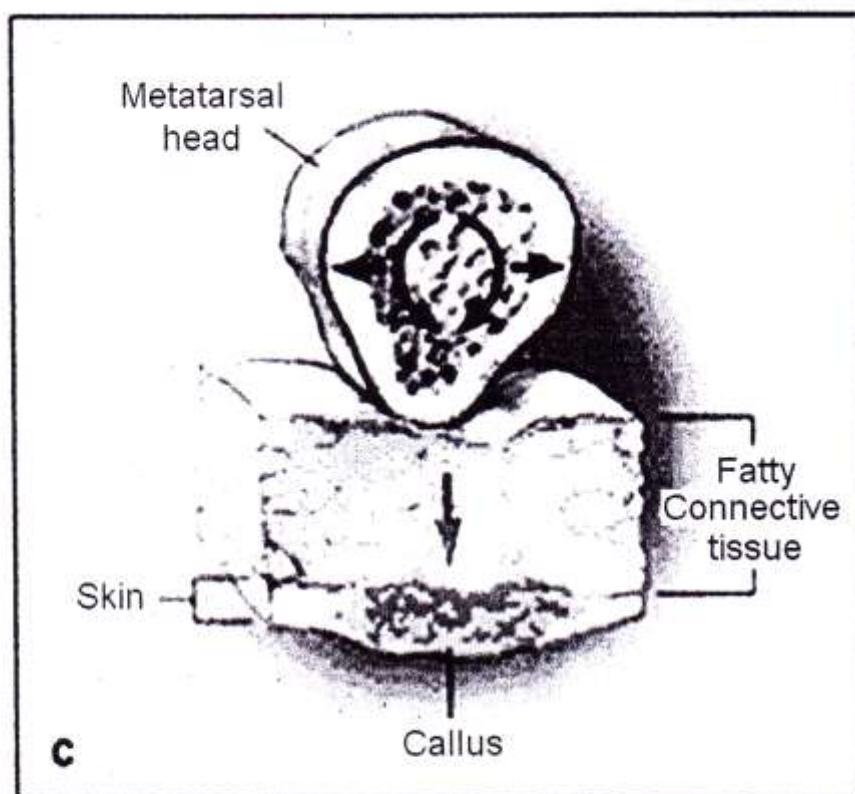


Gambar 3. Variasi gaya eksterna dan interna yang bekerja pada kaki (Diambil dari: Sumpio BE. Foot Ulkuss. NEJM 2000;343:787-93)

Gambar 3 menunjukkan gaya yang bekerja pada kaki. Gaya gesekan dan kompresi dihasilkan oleh dorongan ke bawah beban tubuh dan gaya reaksi tanah. Gesekan dan



tekanan menyatu sebagai gaya menggantung selama berjalan dinamis dimana tulang-tulang kaki meluncur melewati satu sama lain sejajar pada bidang sentuhannya selama pronasi dan supinasi. Atrofi otot intrinsik kaki mengakibatkan ketidakseimbangan gaya yang berkerja pada struktur tulang. Hal ini akan menyebabkan deformitas jari kaki, penonjolan kaput metatarsal, deformitas equinus, posisi varus pada kaki belakang, dan ketidaksejajaran bagian proksimal.



Gambar 4. Pembentukan Callus  
(Diambil dari: Sumpio BE. Foot Ulkuss. NEJM 2000;343:787-93)

Gambar 4 menunjukkan akibat pembentukan callus. Penyebaran gaya tahan beban yang tidak adekuat atau adanya deformitas kaki dapat menyebabkan pergerakan abnormal, yang menghasilkan tekanan berlebihan dan berakibat kerusakan jaringan ikat dan otot.

## **DIAGNOSIS KLINIS**

Penanganan ulkus diabetes terdiri dari penentuan dan perbaikan penyakit dasar penyebab ulkus, perawatan luka yang baik, dan pencegahan kekambuhan ulkus. Penyebab ulkus diabetes dapat ditentukan secara tepat melalui anamnesa riwayat dan pemeriksaan fisik yang cermat.<sup>9</sup>

## **RIWAYAT**

Gejala neuropati perifer meliputi hipesthesia, hiperesthesia, paresthesia, disesthesia, radicular pain dan anhidrosis. sebagian besar orang yang menderita penyakit atherosklerosis pada ekstremitas bawah tidak menunjukkan gejala (asimtomatik), Penderita yang menunjukkan gejala didapatkan *claudicatio*, nyeri iskemik saat istirahat, luka yang tidak sembuh dan nyeri kaki yang jelas. Kram, kelemahan dan rasa tidak nyaman pada kaki sering dirasakan oleh penderita diabetes karena kecenderungannya menderita oklusi aterosklerosis tibioperoneal.<sup>3,6</sup>

## **PEMERIKSAAN FISIK**

Pemeriksaan fisik pada penderita dengan ulkus diabetes dibagi menjadi 3 bagian yaitu<sup>3</sup>:

- Pemeriksaan ulkus dan keadaan umum ekstremitas
- Penilaian kemungkinan isufisiensi vaskuler
- Penilaian kemungkinan neuropati perifer

Mengingat diabetes mellitus merupakan penyakit sistemik, oleh karena itu pemeriksaan fisik secara menyeluruh pada pasien sangat penting untuk dilakukan.

### **Pemeriksaan Ekstremitas<sup>3</sup>**

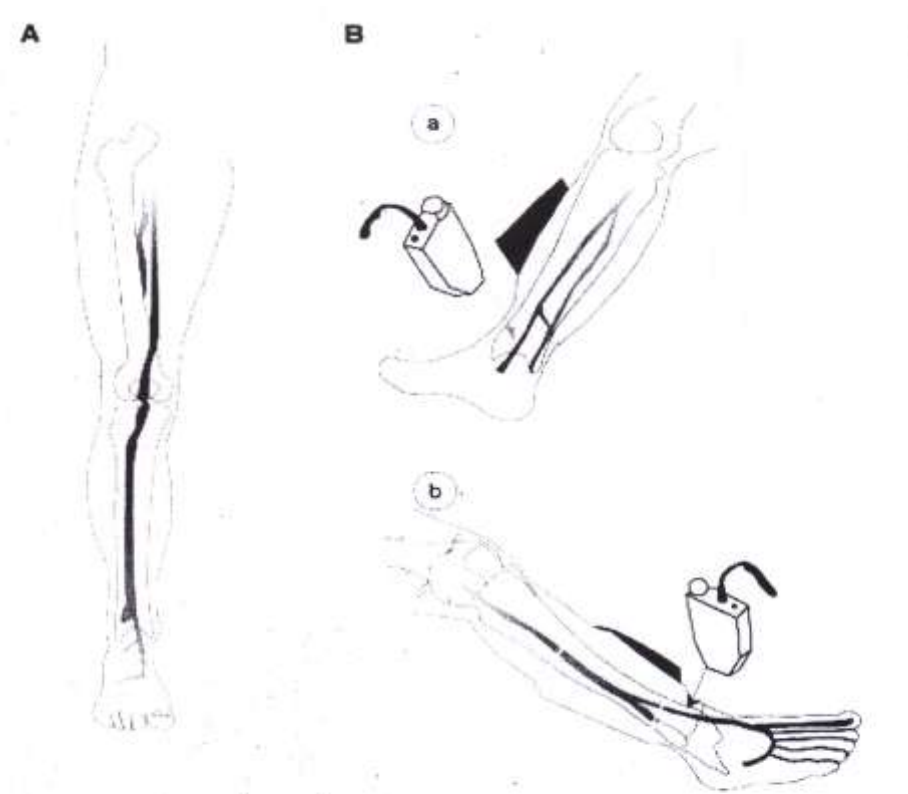
- Ulkus diabetes mempunyai kecenderungan terjadi pada beberapa daerah yang menjadi tumpuan beban terbesar, seperti tumit, area kaput metatarsal di telapak, ujung jari yang menonjol (pada jari pertama dan kedua). Ulkus dapat timbul pada malleolus karena pada daerah ini sering mendapatkan trauma.
- Kelainan-kelainan lain yang ditemukan pada pemeriksaa fisik:
  - *Callus hipertropik*
  - Kuku yang rapuh/pecah
  - *Hammer toes*
  - *Fissure*

### **Isufisiensi arteri perifer<sup>2,8,12,15</sup>**

Pemeriksaan fisik memperlihatkan hilangnya atau menurunnya nadi perifer dibawah level tertentu. Penemuan lain yang berhubungan dengan penyakit aterosklerosis meliputi adanya bunyi bising (bruit) pada arteri iliaka dan femoralis, atrofi kulit, hilangnya rambut pada kaki, sianosis jari kaki, ulserasi dan nekrosis iskemia, kedua kaki pucat pada saat kaki diangkat setinggi jantung selama 1-2 menit.

Pemeriksaan vaskuler noninvasif meliputi pengukuran oksigen transkutan, *ankle-brachial index* (ABI), tekanan sistolik jari kaki. ABI merupakan pemeriksaan noninvasif yang dengan mudah dilakukan dengan menggunakan alat Doppler. Cuff tekanan dipasang pada lengan atas dan dipompa sampai nadi pada brachialis tidak dapat dideteksi Doppler (Gambar 5). Cuff kemudian dilepaskan perlahan sampai Doppler dapat mendeteksi kembali nadi brachialis. Tindakan yang sama dilakukan pada tungkai, dimana cuff dipasang pada

*calf distal* dan Doppler dipasang pada arteri dorsalis pedis atau arteri tibialis posterior. ABI didapatkan dari tekanan sistolik ankle dibagi tekanan sistolik brachialis.



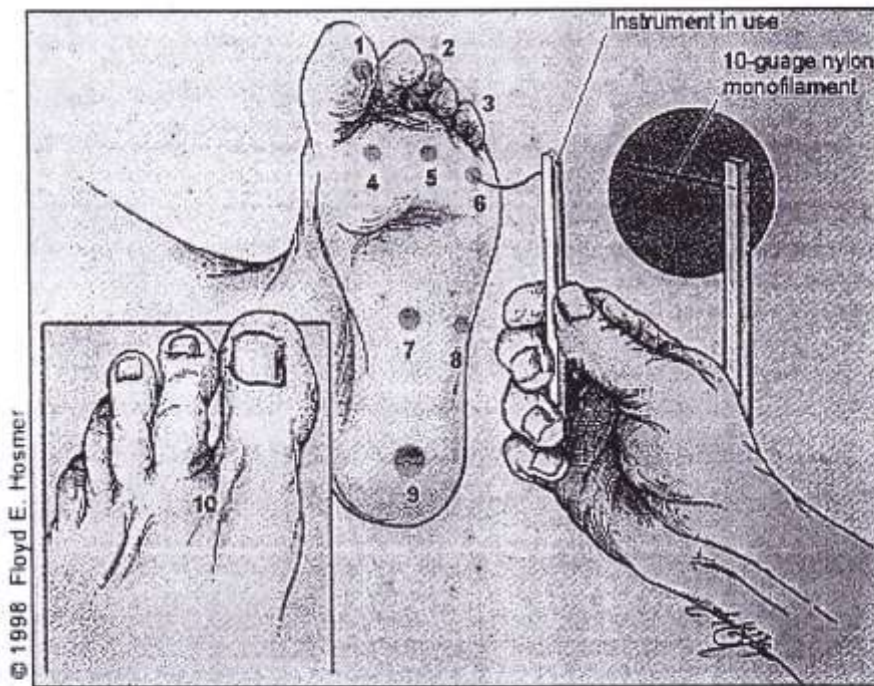
Gambar 5. Pengukuran Ankle-Brachial Index (ABI)

(Diambil dari : Boulton JM, Kirsner RS, Vileykite L. Neuropathic Diabetic Foot Ulkuss. NEJM 2004;351:48-55)

### Neuropati Perifer<sup>2,3,13,15</sup>

Tanda neuropati perifer meliputi hilangnya sensasi rasa getar dan posisi, hilangnya reflek tendon dalam, ulserasi tropik, foot drop, atrofi otot, dan pembentukan calus hipertropik khususnya pada daerah penekanan misalnya pada tumit. Status neurologis dapat diperiksa dengan menggunakan monofilament Semmes-Weinsten untuk mengetahui apakah penderita masih memiliki "sensasi protektif", Pemeriksaan menunjukkan hasil

abnormal jika penderita tidak dapat merasakan sentuhan monofilamen ketika ditekan pada kaki dengan tekanan yang cukup sampai monofilamen bengkok (Gambar 6).



Gambar 6 : Pemeriksaan dengan monofilamen

(Diambil dari: Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic Foot Ulkus : Prevention, Diagnosis and Classification. Am Fam Physician. 2008)

Alat pemeriksaan lain adalah garputala 128C, dimana dapat digunakan untuk mengetahui sensasi getar penderita dengan memeriksanya pada pergelangan kaki dan sendi metatarsophalangeal pertama. Pada neuropati metabolik terdapat gradien intensitas dan paling parah pada daerah distal. Jadi pada pasien yang tidak dapat merasakan getaran pada pergelangan ketika garputala dipindahkan dari ibu jari kaki ke pergelangan menunjukkan gradien intensitas karena neuropati metabolik. Pada umumnya, seseorang tidak dapat merasakan getaran garputala pada jari tangan lebih dari 10 detik setelah pasien tidak dapat merasakan getaran pada ibu jari kaki. Beberapa penderita dengan sensasi normal hanya menunjukkan perbedaan antara sensasi pada jari kaki dengan tangan pemeriksa kurang dari 3 detik.

### **PEMERIKSAAN LABORATORIUM<sup>3</sup>**

- Pemeriksaan darah : leukositosis mungkin menandakan adanya abses atau infeksi lainnya pada kaki. Penyembuhan luka dihambat oleh adanya anemia. Adanya insufisiensi arterial yang telah ada, keadaan anemia menimbulkan nyeri saat istirahat.
- Profil metabolik : pengukuran kadar glukosa darah, glikohemoglobin dan kreatinin serum membantu untuk menentukan kecukupan regulasi glukosa dan fungsi ginjal
- Pemeriksaan laboratorium vaskuler noninvasif : *Pulse Volume Recording* (PVR), atau plethymosgrafi.

### **PEMERIKSAAN RADIOLOGIS<sup>3</sup>**

- Pemeriksaan foto polos pada kaki diabetik dapat menunjukkan demineralisasi dan sendi Charcot serta adanya ostiomielitis.
- *Computed Tomographic* (CT) scan dan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI): meskipun pemeriksa yang berpengalaman dapat mendiagnosis abses dengan pemeriksaan fisik, CT scan atau MRI dapat digunakan untuk membantu diagnosis abses apabila pada pemeriksaan fisik tidak jelas.
- Bone scanning masih dipertanyakan kegunaannya karena besarnya hasil false positif dan false negatif. Penelitian mutakhir menyebutkan  $^{99m}\text{Tc}$ -labeled ciprofolxacin sebagai penanda (marker) untuk osteomielitis.
- Arteriografi konvensional: apabila direncanakan pembedahan vaskuler atau endovaskuler, arteriografi diperlukan untuk memperlihatkan luas dan makna penyakit

atherosklerosis. Resiko yang berkaitan dengan injeksi kontras pada angiografi konvensional berhubungan dengan suntikan dan agen kontras.

- Teknik : secara khusus, kateter dimasukan secara retrograde melalui tusukan pada femur, kontras disuntikkan melalui aorta infrarenal. Gambar diambil sejalan dengan kontras ke bawah pada kedua kaki.
  - Komplikasi berkaitan dengan tusukan: resiko dapat berupa perdarahan, terbentuknya pseudoaneurisma, dan pembekuan atau hilangnya lapisan intima arteri. Saat ini metode terbaru dengan suntikan secara perkutan dapat mengurangi komplikasi yang terjadi.
  - Resiko berkaitan dengan kontras: bahan kontras angiografi merupakan bahan nefrotoksik. Resiko terjadinya gagal ginjal akut tinggi pada pasien dengan insufisiensi renal dan pada penderita diabetes. Pada pasien dengan faktor resiko tersebut 30% kemungkinan dapat terjadi kegagalan ginjal akut. Oleh karena itu, pemeriksaan kreatinin serum dilakukan sebelum dilakukan angiografi.
  - Untuk mencegah kemungkinan lactic asidosis, penderita diabetes yang mengkonsumsi Metformin (Glucophage) tidak boleh minum obat tersebut menjelang dilakukan angiografi dengan kontras. Pasien dapat kembali mengkonsumsi obat tersebut setelah fungsi ginjal normal kembali dalam 1-2 hari setelah terpapar kontras.
- Alternatif selain angiografi konvensional
    - *Magnetic Resonance Angiography* (MRA): MRA merupakan alternatif yang dapat digunakan pada penderita resiko tinggi atau penderita yang alergi bahan kontras. Kontras yang digunakan adalah Gadolinium chelates, berpotensi menimbulkan 3 efek samping pada penderita dengan insufisiensi renal: acute renal injury, pseudohipokalemia, dan fibrosis nefrogenic sistemik.

- *Multidetector Computed Tomographic Angiography* (MDCT) menghindari penusukan arteri. Dengan menggunakan injeksi kontras intravenous, CT scan multidetektor (16 atau 64 channel) dapat meningkatkan resolusi gambar angiografi dan dengan kecepatan relatif tinggi. Penggunaan kontras pada MDCT mempunyai resiko yang sama.
- *Carbondioxide Angiography* merupakan salah satu alternatif pada penderita dengan insufisiensi renal, tetapi tidak secara luas dapat digunakan dan masih membutuhkan bahan kontras iodium sebagai tambahan gas karbondioksida untuk mendapatkan gambar yang baik.
- Plain radiografi tidak digunakan untuk pemeriksaan rutin pada penyakit arteri perifer oklusif. Hal ini disebabkan kalsifikasi arteri yang terlihat pada plain radiografi bukan merupakan indikator spesifik penyakit aterosklerosis. Kalsifikasi pada lapisan media arteri bukan merupakan diagnosis aterosklerosis, bahkan juga kalsifikasi pada lapisan intima yang merupakan diagnosis aterosklerosis, tidak akan menyebabkan stenosis hemodinamik yang signifikan

## **KLASIFIKASI PATOLOGI**

Penilaian dan klasifikasi ulkus diabetes sangat penting untuk membantu perencanaan terapi dari berbagai pendekatan dan membantu memprediksi hasil. Beberapa sistem klasifikasi ulkus telah dibuat yang didasarkan pada beberapa parameter yaitu luasnya infeksi, neuropati, iskemia, kedalaman atau luasnya luka, dan lokasi. Sistem klasifikasi yang paling banyak digunakan pada ulkus diabetes adalah Sistem Klasifikasi Ulkus Wagner-Meggitt yang didasarkan pada kedalaman luka dan terdiri dari 6 grade luka (Tabel 1)<sup>2,3,19</sup>.



**TABEL 1**  
**SISTEM KLASIFIKASI ULKUS WAGNER-MEGGIT**

GRADE	LESI
0	Tidak ada luka terbuka, mungkin terdapat deformitas atau selulitis
1	Ulkus diabetes superfisial ( <i>partial</i> atau <i>full thickness</i> )
2	Ulkus meluas sampai ligamen, tendon, kapsula sendi atau fascia dalam tanpa abses atau osteomielitis
3	Ulkus dalam dengan abses, osteomielitis, atau sepsis sendi
4	Gangren yang terbatas pada kaki bagian depan atau tumit
5	Gangren yang meluas meliputi seluruh kaki

(Diambil dari: Frykberg RG. Diabetic Foot Ulkus : Pathogenesis and Management. Am Fam Physician, Vol 66, Number 9. 2002. p 1655-62)

*University of Texas* membagi ulkus berdasarkan dalamnya ulkus dan membaginya lagi berdasarkan adanya infeksi atau iskemi. Adapun sistem Texas ini meliputi <sup>19</sup>:

**TABEL 2**

KLASIFIKASI UNIVERSITY OF TEXAS	
GRADE	LESI
0	Pre atau post ulserasi
1	Luka superfisial yang mencapai epidermis atau dermis atau keduanya, tapi belum menembus tendon, kapsul sendi atau tulang
2	Luka menembus tendon atau tulang tetapi belum mencapai tulang atau sendi
3	Luka menembus tulang atau sendi

(Diambil dari : Doupis J, Veves A. Classification, Diagnosis, and Treatment of Diabetic Foot Ulkuss. Wound. May 2008;20:117-126)

Setiap tingkatan dibagi menjadi 4 stadium, meliputi:

- A : luka bersih
- B : luka iskemik
- C : luka terinfeksi non iskemik
- D : luka terinfeksi dan iskemik

Klasifikasi SAD (*Size, Sepsis, Arteriopathy, Depth and Denervation*) mengelompokkan ulkus ke dalam 4 skala berdasarkan 5 bentukan ulkus (ukuran, kedalaman, sepsis, arteriopati, dan denervasi). *The International Working Group on the Diabetic Foot* telah mengusulkan Klasifikasi PEDIS dimana membagi luka berdasarkan 5 ciri berdasarkan: *Perfusion, Extent, Depth, Infection dan Sensation*.<sup>19</sup>

Berdasarkan *Guideline The Infectious Disease of America*, mengelompokkan kaki diabetik yang terinfeksi dalam beberapa kategori, yaitu:<sup>19</sup>

- Mild : terbatas hanya pada kulit dan jaringan subkutan
- Moderate : lebih luas atau sampai jaringan yang lebih dalam
- Severe : disertai gejala infeksi sistemik atau ketidakstabilan metabolik

## **PENATALAKSANAAN ULKUS DIABETES**

Tujuan utama dalam penatalaksanaan ulkus diabetes adalah penutupan luka. Penatalaksanaan ulkus diabetes secara garis besar ditentukan oleh derajat keparahan ulkus, vaskularisasi dan adanya infeksi.<sup>3</sup> Dasar dari perawatan ulkus diabetes meliputi 3 hal yaitu *debridement, offloading* dan kontrol infeksi.<sup>1</sup>

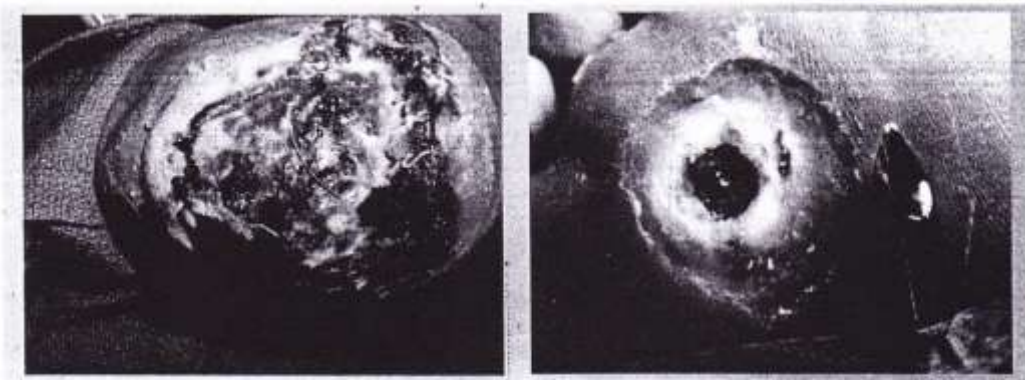
### **Perawatan umum dan diabetes**

Regulasi glukosa darah perlu dilakukan, meskipun belum ada bukti adanya hubungan langsung antara regulasi glukosa darah dengan penyembuhan luka. Hal itu disebabkan fungsi leukosit terganggu pada pasien dengan hiperglikemia kronik. Perawatan meliputi beberapa faktor sistemik yang berkaitan yaitu hipertensi, hiperlipidemia, penyakit jantung koroner, obesitas, dan insufisiensi ginjal.<sup>4,11,13</sup>

## Debridement

Debridement menjadi salah satu tindakan yang terpenting dalam perawatan luka. Debridement adalah suatu tindakan untuk membuang jaringan nekrosis, callus dan jaringan fibrotik. Jaringan mati yang dibuang sekitar 2-3 mm dari tepi luka ke jaringan sehat. Debridement meningkatkan pengeluaran faktor pertumbuhan yang membantu proses penyembuhan luka.<sup>3,6,18</sup>

Metode debridement yang sering dilakukan yaitu surgical (sharp), autolitik, enzimatik, kimia, mekanis dan biologis. Metode surgical, autolitik dan kimia hanya membuang jaringan nekrosis (debridement selektif), sedangkan metode mekanis membuang jaringan nekrosis dan jaringan hidup (debridement non selektif).<sup>6,18</sup>



Gambar 7. Ulkus dalam pada tumit ditandai dengan adanya jaringan fibrosis dan nekrosis pada tepi luka. *Debridement* perlu dilakukan untuk membuang jaringan avaskuler sehingga membantu proses penyembuhan (kiri). *Debridement* ulkus neuropatik dengan penjepit jaringan. Berbagai alat dapat digunakan dalam *debridement*, dengan tujuan membuang semua jaringan hiperkeratotik, jaringan mati sehingga didapatkan dasar luka yang merah dan sehat. (Diambil dari: Doupis J, Veves A. Classification, Diagnosis, and Treatment of Diabetic Foot Ulkuss. *Wound*. May 2008;20:117-126)

Surgical debridement merupakan standar baku pada ulkus diabetes dan metode yang paling efisien, khususnya pada luka yang banyak terdapat jaringan nekrosis atau terinfeksi. Pada kasus dimana infeksi telah merusak fungsi kaki atau membahayakan jiwa pasien, amputasi diperlukan untuk memungkinkan kontrol infeksi dan penutupan luka selanjutnya.

*Debridement* enzimatis menggunakan agen topikal yang akan merusak jaringan nekrotik dengan enzim proteolitik seperti papain, kolagenase, fibrinolisin-Dnase, papain-urea, streptokinase, streptodornase dan tripsin. Agen topikal diberikan pada luka sehari sekali, kemudian dibungkus dengan balutan tertutup. Penggunaan agen topikal tersebut tidak memberikan keuntungan tambahan dibanding dengan perawatan terapi standar. Oleh karena itu, penggunaannya terbatas dan secara umum diindikasikan untuk memperlambat ulserasi dekubitus pada kaki dan pada luka dengan perfusi arteri terbatas.

Debridement mekanis mengurangi dan membuang jaringan nekrotik pada dasar luka. Teknik debridement mekanis yang sederhana adalah pada aplikasi kasa basah-kering (*wet-to-dry saline gauze*). Setelah kain kasa basah dilekatkan pada dasar luka dan dibiarkan sampai mengering, debris nekrotik menempel pada kasa dan secara mekanis akan terkelupas dari dasar luka ketika kasa dilepaskan.

## **Offloading**

Offloading adalah pengurangan tekanan pada ulkus, menjadi salah satu komponen penanganan ulkus diabetes. Ulserasi biasanya terjadi pada area telapak kaki yang mendapat tekanan tinggi. *Bed rest* merupakan satu cara yang ideal untuk mengurangi tekanan tetapi sulit untuk dilakukan

*Total Contact Casting (TCC)* merupakan metode offloading yang paling efektif. TCC dibuat dari gips yang dibentuk secara khusus untuk menyebarkan beban pasien keluar dari area ulkus. Metode ini memungkinkan penderita untuk berjalan selama perawatan dan bermanfaat untuk mengontrol adanya edema yang dapat mengganggu penyembuhan luka. Meskipun sukar dan lama, TCC dapat mengurangi tekanan pada luka dan itu ditunjukkan oleh penyembuhan 73-100%. Kerugian TCC antara lain membutuhkan ketrampilan dan waktu, iritasi dari gips dapat menimbulkan luka baru, kesulitan untuk menilai luka setiap harinya.

Karena beberapa kerugian TCC tersebut, lebih banyak digunakan Cam Walker, *removable cast walker*, sehingga memungkinkan untuk inspeksi luka setiap hari, penggantian balutan, dan deteksi infeksi dini.

## **Penanganan Infeksi**

Ulkus diabetes memungkinkan masuknya bakteri, serta menimbulkan infeksi pada luka. Karena angka kejadian infeksi yang tinggi pada ulkus diabetes, maka diperlukan pendekatan sistemik untuk penilaian yang lengkap. Diagnosis infeksi terutama berdasarkan keadaan klinis seperti eritema, edema, nyeri, lunak, hangat dan keluarnya nanah dari luka.<sup>19</sup>

Penentuan derajat infeksi menjadi sangat penting. Menurut *The Infectious Diseases Society of America* membagi infeksi menjadi 3 kategori, yaitu:<sup>19</sup>

- Infeksi ringan : apabila didapatkan eritema < 2 cm
- Infeksi sedang: apabila didapatkan eritema > 2 cm
- Infeksi berat : apabila didapatkan gejala infeksi sistemik.

Ulkus diabetes yang terinfeksi dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu:<sup>19</sup>

- *Non-limb threatening* : selulitis < 2cm dan tidak meluas sampai tulang atau sendi.
- *Limb threatening* : selulitis > 2cm dan telah meacapai tulang atau sendi, serta adanya infeksi sistemik.

Penelitian mengenai penggunaan antibiotika sebagai terapi ulkus diabetes masih sedikit, sehingga sebagian besar didasarkan pada pengalaman klinis. Terapi antibiotik harus didasarkan pada hasil kuffur bakteri dan kemampuan toksistas antibiotika tersebut.<sup>19</sup>

Pada infeksi yang tidak membahayakan (*non-limb threatening*) biasanya disebabkan oleh staphylokokus dan streptokokus. Infeksi ringan dan sedang dapat dirawat poliklinis

dengan pemberian antibiotika oral, misalnya cephalexin, amoxilin-clavulanic, moxifloxin atau clindamycin.<sup>2,6,19</sup>

Sedangkan pada infeksi berat biasanya karena infeksi polimikroba, seperti staphylokokus, streptokokus, enterobacteriaceae, pseudomonas, enterokokus dan bakteri anaerob misalnya bacteriodes, peptokokus, peptostreptokokus. Pada infeksi berat harus dirawat dirumah sakit, dengan pemberian antibiotika yang mencakup gram positif dan gram negatif, serta aerobik dan anaerobik. Pilihan antibiotika intravena untuk infeksi berat meliputi imipenem-cilastatin, B-lactam B-lactamase (ampisilin-sulbactam dan piperacilin-tazobactam), dan cephalosporin spektrum luas.<sup>3,6</sup>

### **Pembedahan<sup>3</sup>**

- *Debridement*

*Debridement* dilakukan untuk membuang jaringan mati dan terinfeksi dari ulkus, callus hipertropik. Pada *debridement* juga ditentukan kedalaman dan adanya tulang atau sendi yang terinfeksi.

- Pembedahan Revisional

Pembedahan revisional dilakukan pada tulang untuk memindahkan titik beban. Tindakan tersebut meliputi reseksi metatarsal atau ostektomi

- Pembedahan Vaskuler

Indikasi pembedahan vaskuler apabila ditemukan adanya gejala dari kelainan pembuluh darah, yaitu nyeri hebat, luka yang tidak sembuh, adanya gangren.

- *Autologous skin graft* merupakan ukuran standar penutupan luka partial thickness.

- *Skin allograft* memungkinkan penutupan luka yang luas dan dalam dimana dasar luka tidak mencukupi untuk dilakukannya *autologous skin graft*

- Jaringan pengganti kulit

- Dermagraft

- Apligraf
- Penutupan dengan flap

## **Perawatan Luka**

Penggunaan balutan yang efektif dan tepat menjadi bagian yang penting untuk memastikan penanganan ulkus diabetes yang optimal. Pendapat mengenai lingkungan sekitar luka yang bersih dan lembab telah diterima luas. Keuntungan pendekatan ini yaitu mencegah dehidrasi jaringan dan kematian sel, akselerasi angiogenesis, dan memungkinkan interaksi antara faktor pertumbuhan dengan sel target. Pendapat yang menyatakan bahwa keadaan yang lembab dapat meningkatkan kejadian infeksi tidak pernah ditemukan.<sup>19</sup>

Beberapa jenis balutan telah banyak digunakan pada perawatan luka serta didesain untuk mencegah infeksi pada ulkus (antibiotika), membantu debridement (enzim), dan mempercepat penyembuhan luka.<sup>16</sup>

Balutan basah-kering dengan normal salin menjadi standar baku perawatan luka. Selain itu dapat digunakan *Platelet Derived Growth Factor* (PDGF), dimana akan meningkatkan penyembuhan luka, PDGF telah menunjukkan dapat menstimulasi kemotaksis dan mitogenesis neutrofil, fibroblast dan monosit pada proses penyembuhan luka.<sup>16</sup>

Penggunaan pengganti kulit/dermis dapat bertindak sebagai balutan biologis, dimana memungkinkan penyaluran faktor pertumbuhan dan komponen matrik ekstraseluler. *Recombinant Human Platelet Derived Growth Factors* (rhPDGF-BB) (becplpermin) adalah satu-satunya faktor pertumbuhan yang disetujui oleh US Food and Drug Administration (FDA). Living skin equivalen (LSE) merupakan pengganti kulit biologis yang disetujui FDA untuk penggunaan pada ulkus diabetes.<sup>16</sup>

## **Terapi Tekanan Negatif dan Terapi Oksigen Hiperbarik**

Penggunaan terapi tekanan negatif berguna pada perawatan diabetic ulkus karena dapat mengurangi edema, membuang produk bakteri dan mendekatkan tepi luka sehingga mempercepat penutupan luka. Terapi oksigen hiperbarik juga dapat dilakukan, hal itu dibuktikan dengan berkurangnya angka amputasi pada pasien dengan ulkus diabetes.<sup>16</sup>

## **PROGNOSIS**

Pada penderita diabetes, 1 diantara 20 penderita akan menderita ulkus pada kaki dan 1 diantara 100 penderita akan membutuhkan amputasi setiap tahun. Oleh karena itu, diabetes merupakan faktor penyebab utama amputasi non trauma ekstremitas bawah di Amerika Serikat. Amputasi kontralateral akan dilakukan pada 50 % penderita ini selama rentang 5 tahun ke depan.<sup>3</sup>

Neuropati perifer yang terjadi pada 60% penderita diabetes merupakan resiko terbesar terjadinya ulkus pada kaki, diikuti dengan penyakit mikrovaskuler dan regulasi glukosa darah yang buruk. Pada penderita diabetes dengan neuropati, meskipun hasil penyembuhan ulkus tersebut baik, angka kekambuhannya 66% dan angka amputasi meningkat menjadi 12%.<sup>3</sup>

## **PENCEGAHAN** <sup>4,12,17</sup>

- Pengawasan dan perawatan penyakit diabetes dapat mencegah ulkus diabetes. Regulasi kadar gula darah dapat mencegah neuropati perifer atau mencegah keadaan yang lebih buruk.
- Penderita diabetes harus memeriksa kakinya setiap hari, menjaga tetap bersih dengan sabun dan air serta menjaga kelembaban kaki dengan pelembab topikal.



- Sepatu dan alas kaki harus dipilih secara khusus untuk mencegah adanya gesekan atau tekanan pada kaki.

## RINGKASAN

Ulkus diabetes merupakan salah satu komplikasi penyakit diabetes yang menjadi salah satu masalah yang sering timbul pada penderita diabetes. Ulkus diabetes menjadi masalah dibidang sosial dan ekonomi yang mempengaruhi kualitas hidup penderitanya.

Neuropati perifer, penyakit vaskuler perifer, deformitas struktur kaki menjadi faktor utama penyebab ulkus diabetes. Faktor lain turut berperan timbulnya ulkus diabetes meliputi trauma, kelainan biomekanik, keterbatasan gerak sendi, dan peningkatan resiko infeksi.

Penegakan diagnosis dapat dilakukan dengan penelusuran riwayat dengan baik, pemeriksaan fisik untuk neuropati perifer dan insufisiensi vaskuler serta beberapa modalitas pemeriksaan tambahan lainnya. Pemeriksaan dan klasifikasi ulkus menjadi bagian yang penting dalam penanganan ulkus diabetes, yaitu dalam penentuan rencana terapi yang tepat serta pengamatannya. Selama ini ada beberapa sistem klasifikasi yang telah dikenalkan. Klasifikasi ulkus didasarkan pada ukuran dan kedalaman ulkus, adanya hubungan dengan tulang, jumlah jaringan granulasi dan fibrosis, keadaan sekitar luka dan adanya infeksi.

Perawatan ulkus diabetes pada dasarnya terdiri dari 3 komponen utama yaitu *debridement*, *offloading* dan penanganan infeksi. Penggunaan balutan yang efektif dan tepat membantu penanganan ulkus diabetes yang optimal. Keadaan sekitar luka harus dijaga kebersihan dan kelembabannya.

Penegakan diagnosis dini dan penanganan tepat ulkus diabetes merupakan hal yang penting untuk mencegah amputasi anggota gerak bawah dan menjaga kualitas hidup penderita.

## DAFTAR PUSTAKA

Kruse I, Edelman S. Evaluation dan Treatment of Diabetic Foot Ulcer. *Clinical Diabetes* Vol24, Number 2, 2006. p 91-93

Frykberg RG. Diabetic Foot Ulcer : Pathogenesis and Management. *Am Fam Physician*, Vol 66, Number 9. 2002. p 1655-62

Stillman, RM. Diabetic Ulcers. Cited Jun 2008. Available at : URL [http ://www.emedicine.com](http://www.emedicine.com)

California Podiatric Medical Association Diabetic Wound Care. Cited September 2008. Availabel at : URL [http : // www.Podiatrist.org](http://www.Podiatrist.org)

Mathes. *Plastic Surgery. Trunk and Lower Extremity* Vol 6, Second Edition. P 1443 – 1450

Jones R. Exploring The Complex Care of The Diabetic Foot Ulcer. *JAAPA*. 2007

American Medical Association. Lower Extremity Amputation Episodes Among person with Diabetes-New Mexico,2000. *JAMA*. 2003 ;289 ;12: 1502-1503

H.Thorne, Charles . *Grab's and Smith Plastic Surgery*. 6th Edition. p 704-706.

Sumpio BE. Foot Ulcers. *NEJM* 2000;343:787-93

McCarthy JG, editor. *Plastic Surgery*. Philadelphia : W.B Saunders Company. ; 1990.p.4079-92

Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM; Fischer JE, Galloway AC, editors. *Principles of Surgery*. 7th ed. New York: Mc Graw Hill; 1999.p.931-1004.

Amstrong DG, Lavery LA. Diabetic Foot Ulcer : Prevention, Diagnosis and Classification. *Am Fam Physician*. 2008

Boulton JM, Kirsner RS, Vileykite L. Neuropathic Diabetic Foot Ulcers. NEJM 2004;351:48-55

Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and Management of Foot Disease in Patients with Diabetes. NEJM 1994;331:854-60

Singh N, Amstrong DG, Lipsky BA. Preventing Foot Ulcers in Patients with Diabetes. J Am Med Ass 2005;293,217-28

Beiser IH. Diabetic Foot. Cited Dec 1998. Available at: URL <http://> Dr.Ian H Beiser Podiatric Page

Parmet S, Glass TJ, Glass RM. Diabetic Foot Ulcers. JAMA' 2005;293(2):260

Bloomgarden ZT.The Diabetic Foot. Diabetes care. 2008;31:372-376

Doupis J, Veves A. Classification, Diagnosis, and Treatment of Diabetic Foot Ulcers. Wound. May 2008; 20:117-126

Brem H, Sheehan p, Boulton AJ. Protocol for Treatment of Diabetic Foot Ulcers. Am J Surg. 2004;187(5A):15-105

Sibbald RG, Amstrong DG, Orsted HL. Pain in Diabetic Foot Ulcers. Ostomy Wound Management. Apr 2003;49 :24-29

Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and Atherosclerosis: Epidemiology, Pathophysiology, and Management. JAMA' 2002; 287 ;19 :2570-2581